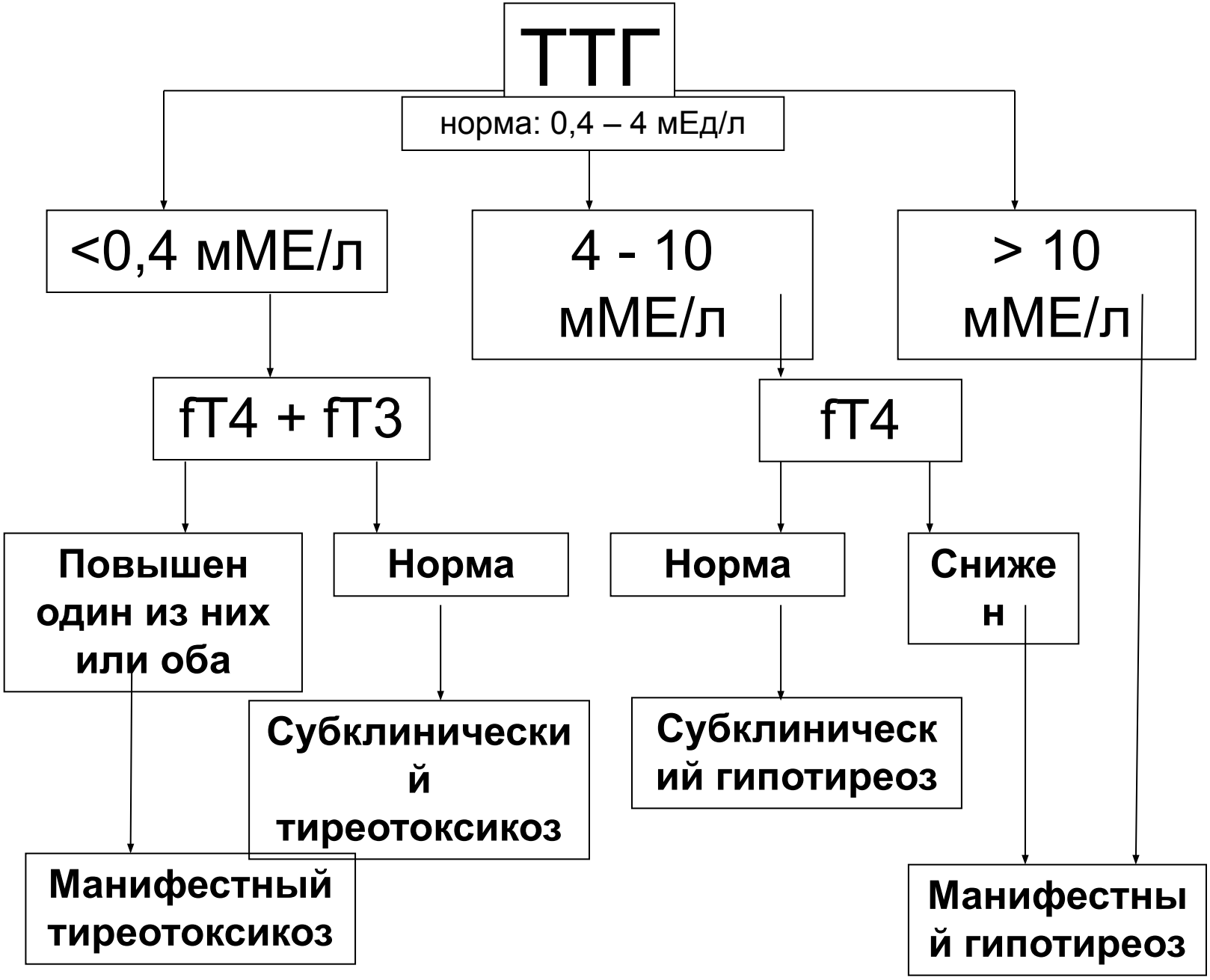
РостГМУ

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА

Волкова Наталья Ивановна

- **развитие СС патологии при заболеваниях ЩЖ описано более 200 лет назад**
- **общеизвестно, что особо важные осложнения при тиреоидной патологии возникают со стороны сердечно-сосудистой системы**
- **но…**


ТТГ
норма: 0,4 – 4 мЕд/л
<0,4 мМЕ/л
4 - 10 мМЕ/л
> 10 мМЕ/л
fT4 + fT3
fT4
Повышен один из них или оба
Норма
Норма
Снижен
Субклинический тиреотоксикоз
Субклинический гипотиреоз
Манифестный тиреотоксикоз
Манифестный гипотиреоз

механизмы влияния ТГ на миокард

- **Установлено, что в организме существуют несколько разновидностей рецепторов для трийодтиронина : TRα1; TRα2 TRβ1; TRβ2 и TRβ3.**
- **В миокарде и в ткани головного мозга человека обнаружены преимущественно рецепторы типа TRα1.**
- **В миокарде выявлено также наличие подтипов рецептора TRβ которые совместно с TRα1 рецепторами обеспечивают выполнение разных специфических гормональных эффектов.**

- **При дефиците TRα1 рецепторов в миокарде, наблюдается брадикардия и снижение сократительной функции сер-дечной мышцы. Выявлено нарушение процесса диасто-лической релаксации.**

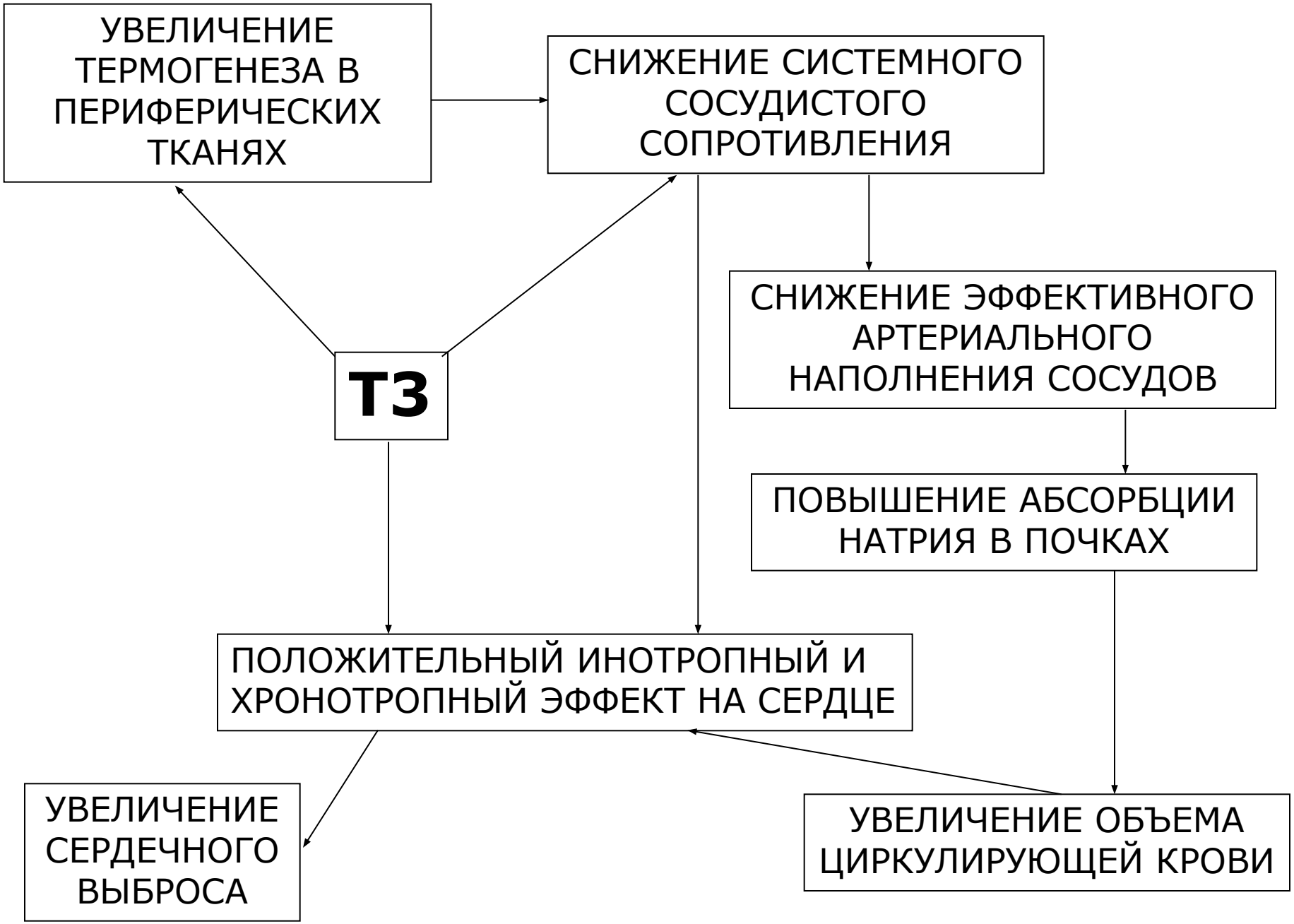
- **По данным W.H. Dillmann, влияние трийодтиронина (Т3) на синусовый узел сердца реализуется через йонные каналы клеток узла.**
- **Установлено, что Т3 уменьшает тонус стенок артериол и усиливает тонус периферических вен.**
- **При избытке Т3 усиливается обра-зование перекисных радикалов.**

тиреоидные гормоны реализуют свое влияние на сердце:

1. «Прямое влияние»:
   - Геномным путем (количество рецепторов не постоянно и зависит как от количества ТГ, так и состояния ССС)
   - Негеномным (стимулирование транспорта магния, кальция, натрия, повышение окислительного фосфорилирования в митохондриях и т. д.)
2. «опосредованное», через симпатоадреналовую систему
3. ?

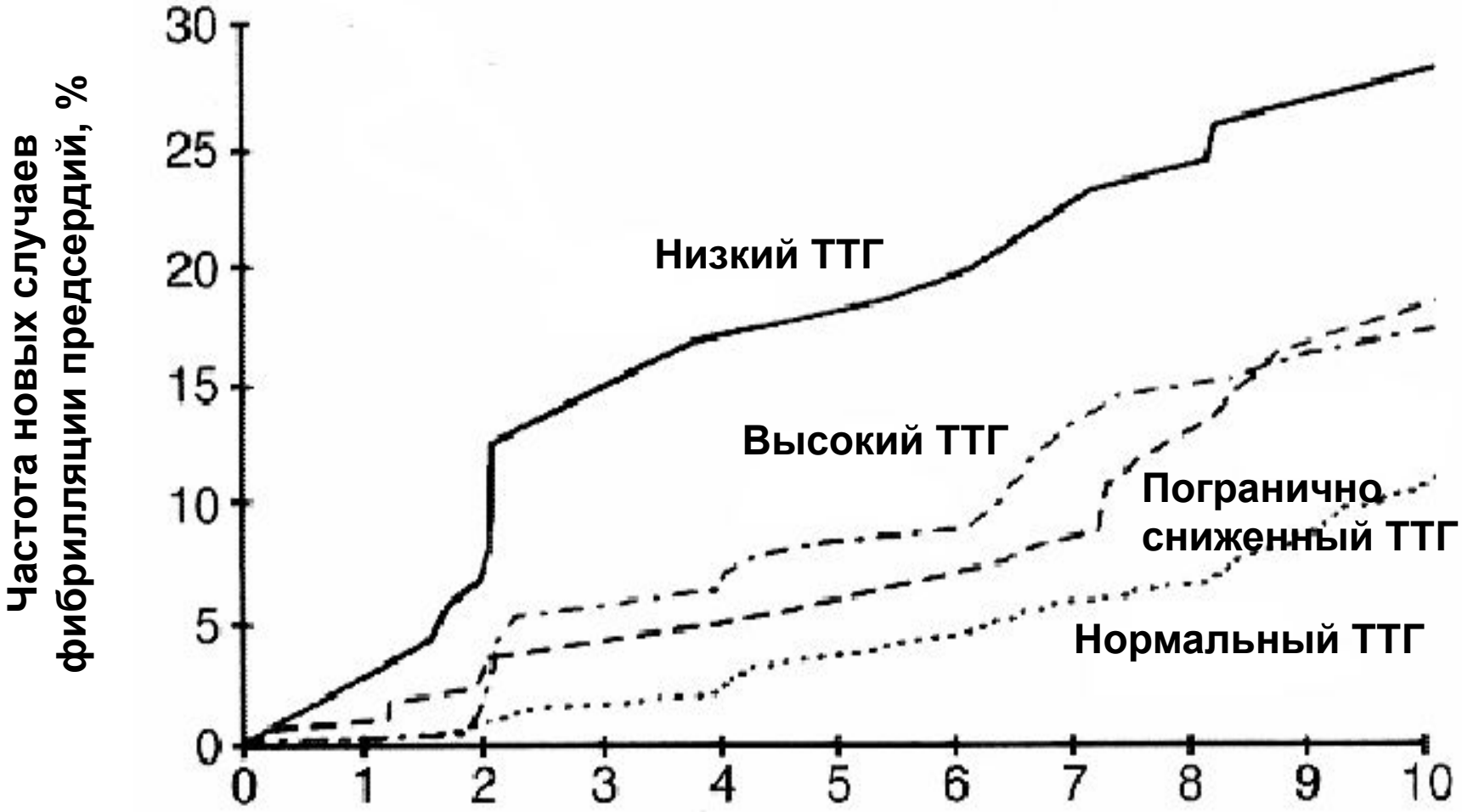
ТГ увеличивают синтез белка в миоцитах (1/3 всех клеток сердца, но самые крупные и содержат 2/3 всех сердечных белков. Фибробластов 2/3, но они содержат только 1/10 всех рецепторов к ТГ).

При тиреотоксикозе происходит обратимая гипертрофия миокарда, т.к. фибробласты в этой гипертрофии не участвуют и количество коллагена снижено.

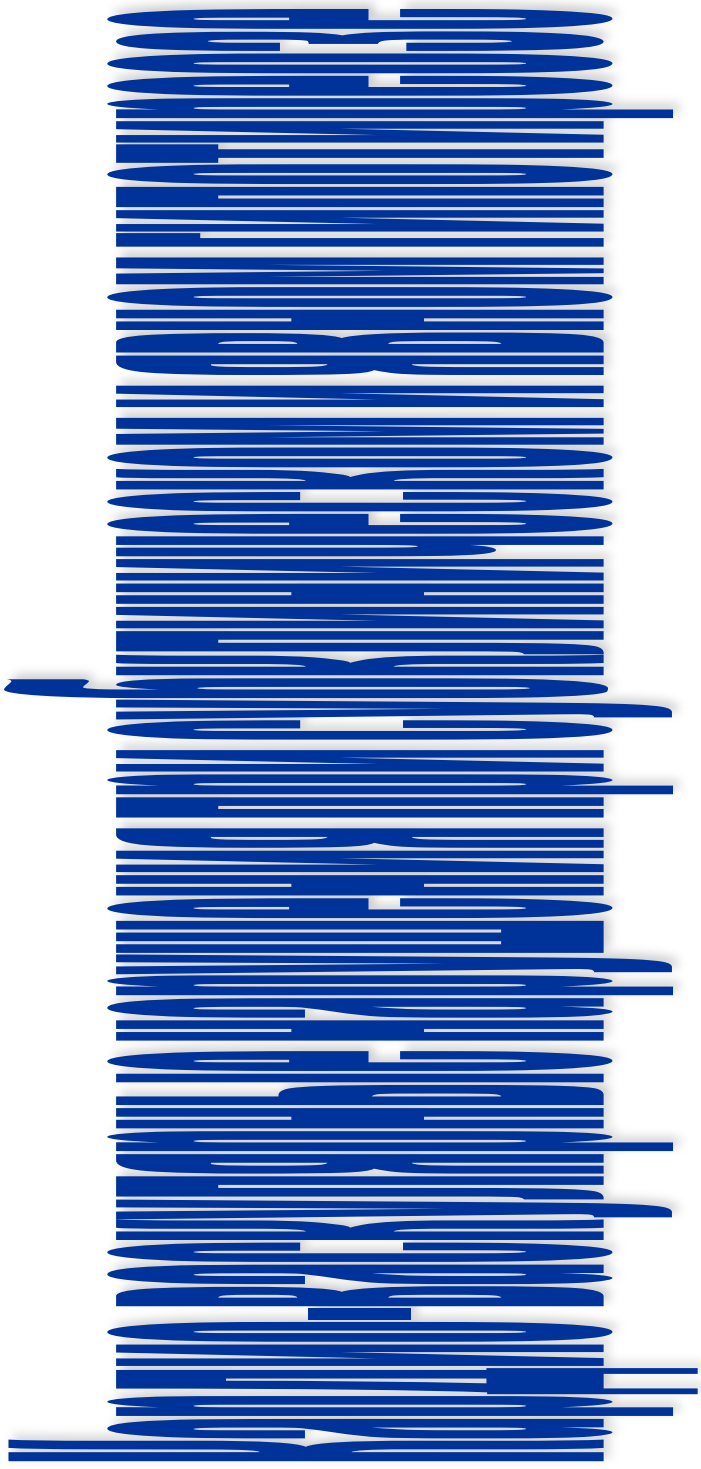

УВЕЛИЧЕНИЕ ТЕРМОГЕНЕЗА В ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ТКАНЯХ
СНИЖЕНИЕ СИСТЕМНОГО СОСУДИСТОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ
СНИЖЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО НАПОЛНЕНИЯ СОСУДОВ
ТЗ
ПОВЫШЕНИЕ АБСОРБЦИИ НАТРИЯ В ПОЧКАХ
ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ИНОТРОПНЫЙ И ХРОНОТРОПНЫЙ ЭФФЕКТ НА СЕРДЦЕ
УВЕЛИЧЕНИЕ СЕРДЕЧНОГО ВЫБРОСА
УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Какое самое частое осложнение состороны ССС при тиреотоксикозе?

распространенность фибрилляции предсердий



Sawin CT et al. N Eng J Med 1994;331:1249-1252



- при субклиническом гипотиреозе в органах и тканях развиваться патологические сдвиги, такого же характера, что наблюдается при явном гипотиреозе.
- Изменение гормонального статуса при субклиническом гипотиреозе в первую очередь влияет на состояние сердечно-сосудистой системы.

Bernadette Biondi
“Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism”

Среди разных нарушении при субклиническом гипотиреозе необходимо отметить такие, как:

- **Нарушение функции эндотелия**
- **Систолическая и диастолическая дисфункция миокарда как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке.**
- **Снижение физической работоспособности**
- **Нарастание диастолического артериального давление в следствии увеличения перифе-рического сопротивления кровотоку**
- **Особо следует отметить, что эти изменения могут иметь обратимый характер, в условиях адекватной заместительной терапии гипоти-реоза**

Bernadette Biondi

“Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism”

высокий уровень тиреотропного гормона (ТТГ) при формально нормальном уровне свободного тироксина (FT4), не может рассматриваться как признак компенсации дефицита гормона на тканевом уровне, в том числе – в миокарде.

Bernadette Biondi
“Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism”

проанализировано 109 историй болезней пациентов с гипотиреозом

- 44,9% ТТГ был выше нормы
- 6,4% ТТГ был ниже нормы

Волкова Н.И. с соавт., 2007г.

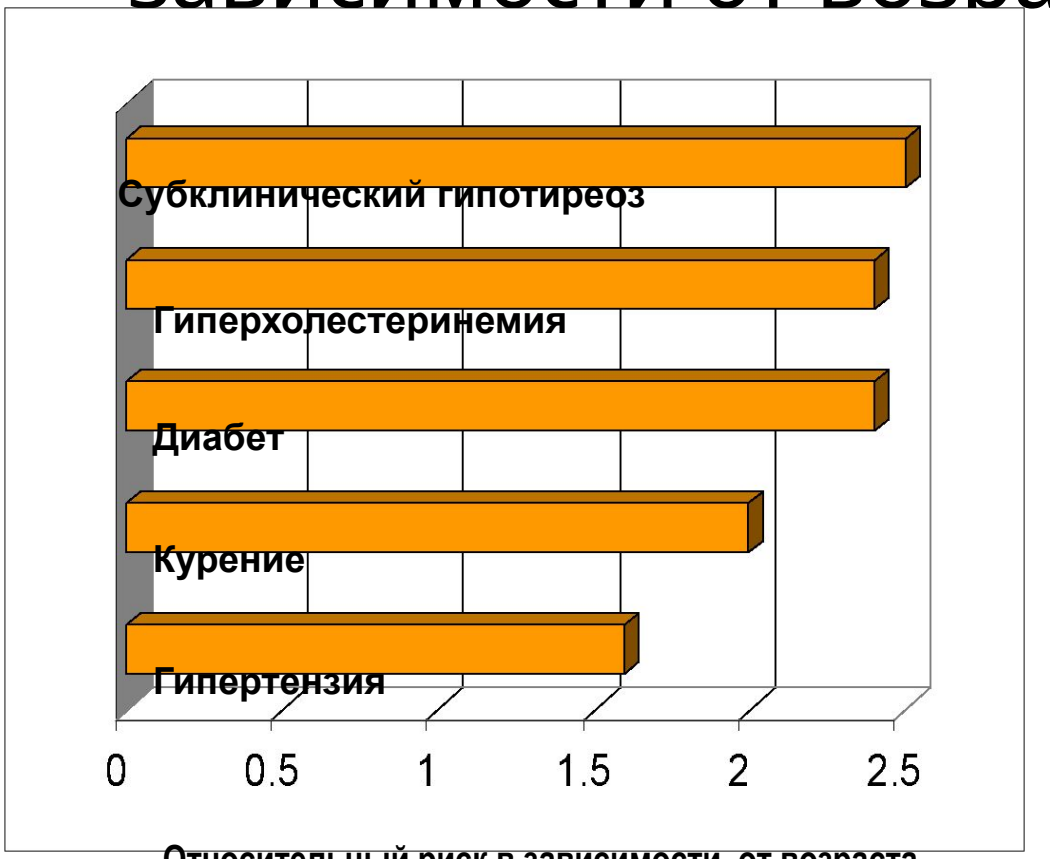
- **Особый интерес вызывает вопрос о влиянии субклинического гипотиреоза на развитие атеросклероза аорты и на риск развития инфаркта миокарда.**
- **Изучению этой проблемы было посвящено широкомасштабное исследование под названием “The Rotterdam Study” (1149 женщин,69±7,9 лет)**

A. Elisabeth Hak
“Subclinical hypothiroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.

- **Субклинический гипотиреоз (СГ) был выявлен в 10.8% случаев.**
- **С учётом возрастного фактора, установлено, что среди больных с СГ значительно выше показатели распространения атеросклероза аорты и инфаркта миокарда по сравнению с эутиреоидными женщинами.**
- **Аналогичная закономерность наблюдался при учёте влияния таких факторов риска, как ожирение, дислипидемия, гипертензия и курение.**

A. Elisabeth Hak
“Subclinical hypothiroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.

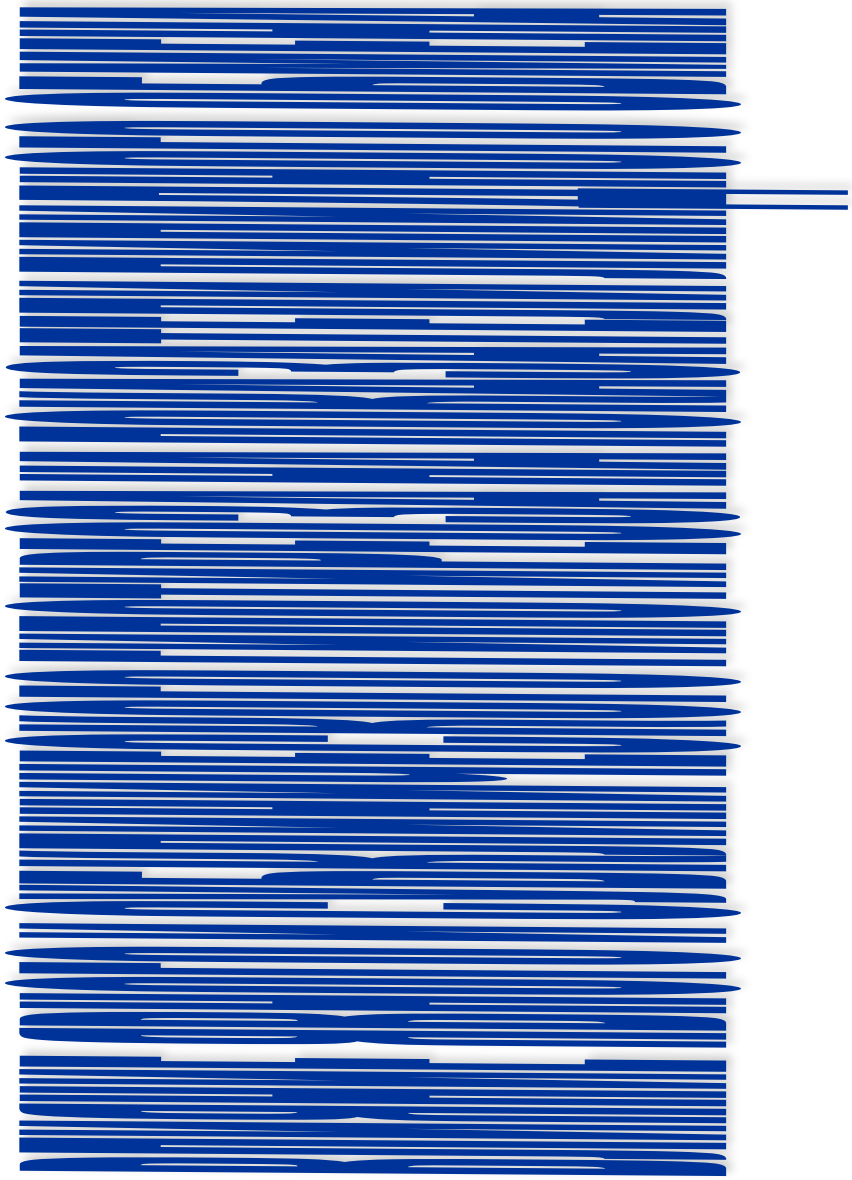
Сравнение относительных факторов риска инфаркта миокарда в зависимости от возраста



A. Elisabeth Hak
“Subclinical hypothiroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.

- **Заключение: Субклинический гипотиреоз является фактором риска развития атеросклероза аорты и инфаркта миокарда среди женщин преклонного возраста.**

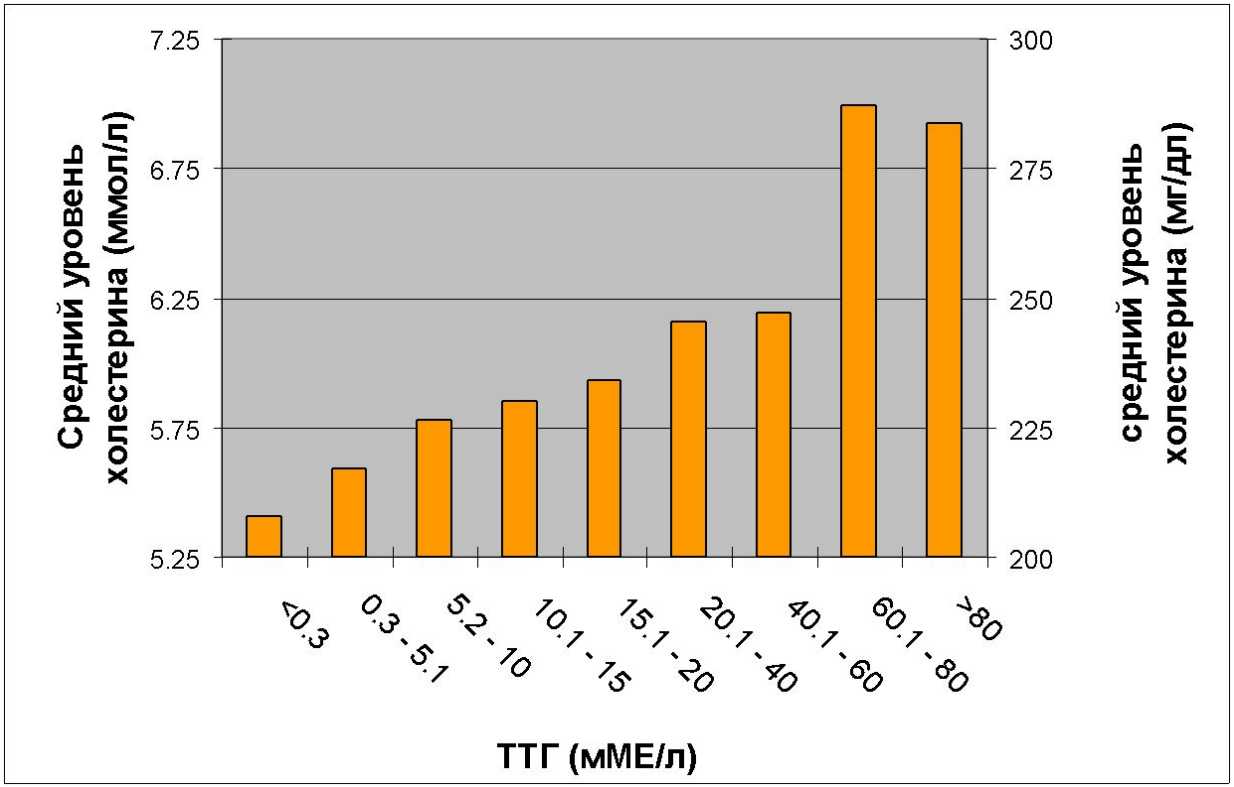
A. Elisabeth Hak
“Subclinical hypothiroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study”.



- **Проблема нарушения липидного обмена при явном и субклиническом гипотиреозе во многих отношениях нуждается в дальнейшем изучении.**

УРОВНИ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ И ТТГ

- Средние уровни общего холестерина в сыворотке повышаются с ростом уровня ТТГ в сыворотке ($p < 0.001$).
- Такая же закономерность наблюдалась для LDL холестерина



L. Duntas результаты 13 крупно-масштабных исследований

Вместе с тем, этими исследованиями не выявлено существенного снижения соотношения уровней ОХ с уровнем холестерина ХЛВП. Уменьшение этого соотношения мог бы послужить доказательством снижения риска развития кардио-васкулярной патоло-гии под влиянием лечения субк-линического гипотиреоза препаратами тироксина.

Leonidas H. Duntas “Changes in lipid profile in subclinical and overt hypothyroidism”

- существуют разногласия в вопросах лечения субклинического гипотиреоза
- вместе с тем, следует считать установленным, что СГ отрицательно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы
- На основании этого, большинство экспертов считает, что необходимо проведение заместительной терапии СГ препаратами Тироксина и достижение нормализации уровня ТТГ даже при исходном её уровне <10 mU/L.

- Возникает вопрос о тактике лечения больных СГ, при наличии явных или предположительных признаках ИБС или другой кардиальной патологии.

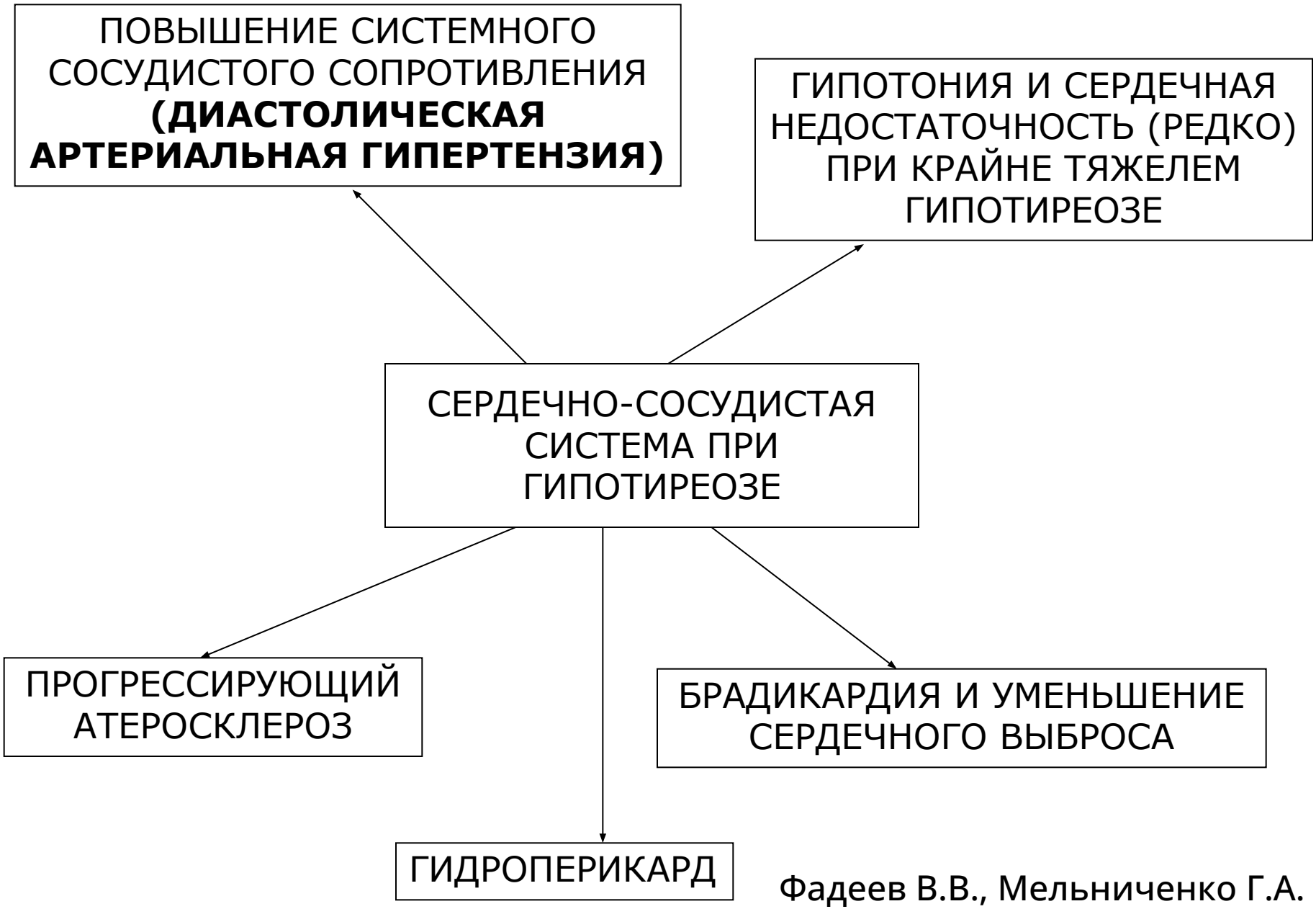
- ***По … ства авторов ОТВЕТ так… заместит… ой осторожностью… тироксина, медленным… под контролем уровня Т…***

- **Согласно этим же данным, при исходном уровне ТТГ >6.0 мед/л, заместительная терапия препаратами Тироксина сопровождался снижением уровня ОХ на 11.3% и ХЛНП на 15.6%.**
- **Эти положительные сдвиги ещё в большей степени выявлены среди пациентов, с исходным уровнем ТТГ больше, чем 12 мед/л.**
- **На фоне заместительной терапии наблюдалось так же снижение уровня окислённого ЛПНП.**

Leonidas H. Duntas “Changes in lipid profile in subclinical and overt hypothyroidism”

- **При наличии двух и более факторов рис-ка поражения сердечно-сосудистой систе-мы у больных СГ, заместительная тера-пия препаратами Тироксина оказалась не-достаточным для нормализации показате-лей липидного обмена.**
- **В подобных случаях, подключение допол-нительной гиполипидемической обеспечивал снижение уровня ХЛНП на 48%.**

Leonidas H. Duntas (Greece) “Changes in lipid profile in subclinical and overt hypothyroidism”



Фадеев В.В., Мельниченко Г.А.

проанализировано 109 историй болезней пациентов с гипотиреозом

тактика врача при отсутствии компенсации гипотиреоза:

1. терапия не меняется – 50
2. При высоком ТТГ доза увеличивается – 37
3. При высоком ТТГ доза уменьшается-3
4. При высоком ТТГ препарат отменяется-2
5. При высоком ТТГ препарат заменяется -17

Кардио-васкулярный риск при гипертиреозе

- **По многочисленным данным, клинический явный тиреотоксикоз признан фактором высокого риска развития сердечно-сосудистых ос-ложнении.**
- **Такими осложнениями в первую оче-редь являются: фибрилляция предсердии и недостаточность кровообращения.**

Anthony Toft ***(Edinburgh)***
“Low serum thyrotropin and cardiovascular mortality”

- **Установлено, что для лиц пожилого возраста СТ является таким же важным фактором риска развития фибрилляции предсердии, каким является явный тиреотоксикоз.**
- **СТ увеличивает риск развития ФП в 3 раза**
- **СТ или ЯТ как минимум в 5% случаев являются причиной ФП**
- **В месте с тем, пока не установлено, на сколько влияет СТ на показатели смертности больных.**

Anthony Toft *“Low serum thyrotropin and cardiovascular mortality”, J.Camus et al. 2002*

- редко развиваются ТЭ и инфаркты
- Редко СТ или ЯТ является причиной ОИМ
- ХСН наблюдается у 15-25% больных тиреотоксикозом (чаще без ФП и у пожилых)

- **кардио-васкулярный риск выше при эндогенном СТ, чем при СТ вызванного приемом препаратов Тироксина.**

Anthony Toft

“Low serum thyrotropin and cardiovascular mortality”

Патогенетические варианты тиреотоксикоза

1. Патологический гипертиреоз

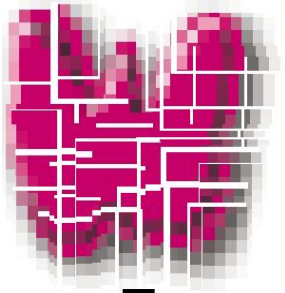
Гиперфункция железы

Т4, Т3 ↑

Болезнь Грейвса
Многоузловой токсический зоб

2. Тиреолитический (*деструктивный*) тиреотоксикоз

НЕТ гиперфункции железы



Т4, Т3 ↑

Подострый тиреоидит
Послеродовый тиреоидит
Цитокининдуцированный тиреоидит
Амиодарониндуцированный 2 типа

Фадеев В.В.

ТИРОЗОЛ: новая дозировка 10 МГ

ТИРОЗОЛ 10 мг

ТИРОЗОЛ 5 мг

Типы амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза

	1 тип	2 тип
Предсуществующая патология ЩЖ	+++	—
Захват ^{99m}Tc	+++	—
Клиническая картина	Чаще типичная	Несоответствие уровню св. Т4
Терапия	Тиростатики, аблативная	ГК

Цитокининдуцированный тиреоидит

1. Чаще развиваются у женщин (относительный риск 4,4)
2. Предсуществующее носительство АТ-ТПО повышает риск (3,9)
3. Риск развития у носителей АТ-ТПО около 20%
4. Отсутствие зависимости времени развития от начала и продолжительности терапии IFNα (от 4 недель до 24 месяцев)
5. Отмена терапии, видимо, не отражается на естественном течении заболевания

«Скажи ему, что на небе 978 301 246 569 987 звезд, - и он поверит.
Но скажи ему, что эта скамейка только что выкрашена, - и он непременно потрогает пальцем»
Бернард Шоу